

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ, КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ

Материалы 69-ой научной сессии сотрудников университета

29-30 января 2014 года

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431
Д 70

Редактор:

Профессор, доктор медицинских наук В.П. Дейкало

Заместитель редактора:

доцент, кандидат медицинских наук С.А. Сушков

Редакционный совет:

Профессор В.Я. Бекиш, профессор Г.Н. Бузук,
профессор С.Н. Занько, профессор В.И. Козловский,
профессор Н.Ю. Коневалова, д.п.н. З.С. Кунцевич,
д.м.н. Л.М. Немцов, профессор В.П. Подпалов,
профессор М.Г. Сачек, профессор В.М. Семенов,
доцент Ю.В. Алексеенко, доцент С.А. Кабанова,
доцент Л.Е. Криштопов, доцент С.П. Кулик,
ст. преп. Л.Н. Каныгина.

ISBN 978-985-466-694-5

Представленные в рецензируемом сборнике материалы посвящены проблемам биологии, медицины, фармации, организации здравоохранения, а также вопросам социально-гуманитарных наук, физической культуры и высшей школы. Включены статьи ведущих и молодых ученых ВГМУ и специалистов практического здравоохранения.

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431

ISBN 978-985-466-694-5

© УО “Витебский государственный
медицинский университет”, 2014

СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОГО СИАЛОАДЕНИТА С ГИПЕРПАЗИЕЙ НЕРВНЫХ СТЕЛОВ

Крылов А.Ю.¹, Крылов Ю.В.²

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»¹
УЗ «Витебское областное клиническое патологоанатомическое бюро»²

Актуальность. Нами в предыдущих публикациях [1, 2] подтверждены исследования других авторов о гипертрофии и гиперплазии нервных стволов при хроническом панкреатите и карциноме поджелудочной железы развившейся на фоне хронического панкреатита [3, 4]. Кроме того, нами впервые установлен факт наличия гипертрофии и гиперплазии нервных стволов в случае хронического холецистита с обострением [2]. Представляет интерес, выявленный нами на текущем материале случай хронического сиалоаденита с гиперплазией нервных стволов, описание которого и явилось целью настоящей публикации.

Цель. Описать случай хронического сиалоаденита с гиперплазией нервных стволов, с иммуногистохимической оценкой лимфоидного инфильтрата.

Материал и методы. Изучен случай хронического сиалоаденита выявленный в отделе общей патологии УЗ «Минское городское клиническое патологоанатомическое бюро». Для морфологической характеристики из парафиновых блоков делались срезы толщиной 5 мкм, окрашивались гематоксилином и эозином и по Ван-Гизон. Лимфоцитарные инфильтраты вокруг нервных стволов были изучены непрямым пероксидазным методом с использованием системы визуализации EnVision™+ и следующих антител фирмы DAKO: CD-45, CD-20, CD-5, CD-3, CD-79a. Для выявления пролиферативной активности эпителиальных клеток использовалось иммуногистохимическое окрашивание гистологических срезов с применением моноклональных антител к Ki-67. Нервная ткань выявлялась с помощью реактива s-100.

Результаты и обсуждение. Мужчина Д. 55 лет поступил в челюстно-лицевое отделение №1 УЗ «11 ГКБ» г. Минска с диагнозом хронический сиалоаденит правой околоушной слюнной железы. После резекции материал был доставлен в патологоанатомическое отделение.

Макроскопическое описание. Инкапсулированное узловое образование 5х3х1,5см, на разрезе серо-желтого цвета, дольчатого строения.

Микроскопическое описание. При окраске гематоксилином и эозином: в препарате представлена ткань околоушной слюнной железы с атрофическими изменениями, очагами липоматоза, дилатацией отдельных протоков, выраженным фиброзом, с наличием большого количества гиперплазированных и гипоплазированных нервных стволов, кроме того обращает на себя внимание диффузная, преимущественно мононуклеарная, воспалительная инфильтрация, вплоть до образования лимфоидных фолликулов I и II типов. Интенсивность инфильтрации наиболее выражена перидуктально и периневрально.

При окраске по Ван-Гизон фиброзная ткань окрашивалась в красный цвет и разделяла атрофичные ацинарные структуры околоушной слюн-

ной железы, кроме того среди фиброза определялись гипертрофированные нервные стволы.

Мононуклеарная воспалительная инфильтрация в 100% была позитивна к СД 45. С целью уточнения характера лимфоидного инфильтрата нами было проведено иммуногистохимическое исследование с антителами к СД 20, СД 79a, СД 5, СД 3. При окраске с антителами к СД 20 и СД 79a процент позитивно окрашенных клеток составил 82% и 76% соответственно, при этом наиболее выраженное скопление СД 20 и СД 79a позитивных клеток обнаруживалось перидуктально и периневрально. Количество позитивно окрашенных клеток к СД 5 составило 4%, а к СД 3 – менее 1%. Пролиферативная активность эпителиальных клеток проводилась с использованием реактива Ki-67 и была низкой (менее 5%).

С целью визуализации нервных стволов препараты были окрашены с антителами к S 100. Обращала на себя внимание, как гиперплазия, так и гипоплазия окрашенной нервной ткани. Совокупная площадь их составила одно поле зрения с увеличением X200. Реакция с антителом к cyclin D1 была сомнительной, вследствие окрашивания ими не характерных структур.

В нашем предыдущем исследовании операционного материала после резекции головки поджелудочной железы у 28 больных хроническим панкреатитом и 12 больных раком поджелудочной железы и 1 больного хроническим холециститом, установлено наличие гипертрофии и гиперплазии нервных стволов. Анализ состава периневральных лимфоидных инфильтратов позволил предположить, что следствием первичного ферментативного повреждения миелиновых оболочек нервов ткани поджелудочной железы при обострении хронического панкреатита является репаративная гиперплазия и гипертрофия нервной ткани, являющаяся следствием аутоиммунной реакции. В случае описанного хронического холецистита агентом повреждающим миелиновые оболочки явились кристаллы желчных кислот. В нашем наблюдении гиперплазии нервных стволов при хроническом сиалоадените этиологические моменты не известны.

Выводы. Впервые установлено наличие факта гиперплазии нервных стволов при хроническом сиалоадените, что требует дальнейшего изучения этиологии и патогенеза на большем количестве наблюдений.

Литература:

1. Иммуногистохимический анализ периневральной лимфоидной инфильтрации при хроническом панкреатите и аденокарциноме поджелудочной железы / С. В. Малащенко [и др.] // Актуальные вопросы онкологии : материалы респ. науч.-практ. конф. – Витебск., 2012. – С. 48–51.

2. Периневральная лимфоидная инфильтрация

при хроническом панкреатите, аденокарциноме поджелудочной железы и хроническом холецистите / С.В. Малащенко [и др.] // Проблемы здоровья и экологии УО «ГГМУ». – 2012 окт.-дек. – № 4 (34). – С. 57

3. Кугаев, М. И. Взаимосвязь поражения нервной ткани и фиброзных изменений в головке поджелу-

дочной железы с болевым синдромом и качеством жизни пациентов при хроническом панкреатите / [и др.] // Новости хирургии. – 2011. – Т.19, № 5. – С. 39.

4. Поражение нервных стволов при хроническом панкреатите / О.В. Паклина [и др.] // Анналы хирург. гепатологии. – 2011. – № 3. – С. 95.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЩЕЛОЧНОГО ГЕЛЬ-ЭЛЕКТРОФОРЕЗА ИЗОЛИРОВАННЫХ КЛЕТОК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДОЗЫ ЗАРАЖЕНИЯ ОПИСТОРХИСАМИ У БЕРЕМЕННЫХ САМОК ЗОЛОТИСЫХ ХОМЯКОВ И ИХ ЭМБРИОНОВ

Кужель Д.К., Зорина В.В., Бекиш В.Я.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Согласно данным современной литературы, хронический описторхоз – это системное заболевание, вызываемое трематодой *Opisthorchis felinus*, паразитирующей в протоках печени, желчном пузыре и поджелудочной железе, оказывающей аллергическое, механическое, нейрогенное воздействие с возможным присоединением вторичной инфекции и поражающей органы постоянного обитания гельминта, расположенные на путях его миграции, а также интактные органы и системы [1].

В Республике Беларусь пораженность населения кошачьим сосальщиком за последние 12 лет по данным Республиканского центра гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья находится в пределах от 3 до 52 случаев в год [2].

Впервые в 1981 году Н.Н. Ильинских показал, что инвазия метацеркариями *O. felinus* вызывает в клетках костного мозга золотистых хомяков повышение количества клеток с вторичными нарушениями в структуре и числе хромосом [3]. По мнению авторов, описторхисы могли стать фактором, способным резко усилить мутационные процессы [4]. Изучение изменений уровней первичных повреждений ДНК соматических клеток хозяина при паразитировании кошачьих сосальщиков, а также апоптотических клеток ранее не проводились.

Цель. Изучить возможные изменения в ядерной ДНК и возникновение апоптоза клеток костного мозга у беременных самок золотистых хомяков и клеток их эмбрионов в зависимости от дозы заражения яйцами кошачьих сосальщиков.

Материал и методы. Исследование проводилось на 30 самках золотистых хомяков. Животных разделяли на три группы: одна контрольная и две опытные. В каждой группе по 10 животных. Для заражения опытных животных получали жизнеспособных метацеркариев *O. felinus* по методу, разработанному Д.Г. Баяндиной и соавторами в нашей модификации [5]. Животных первой опытной группы заражали перорально жизнеспособными метацеркариями кошачьего сосальщика из расчета 2 метацеркария на 1 г массы тела животного. Доза заражения для животных второй опытной группы составляла 4 метацеркария на 1 г массы тела. Контрольной группе животных вводили перорально

стерильный 0,9 % раствор хлорида натрия в объеме 0,5 мл. На 30-й день инвазии проводили скрещивание животных в соотношении 2 самки к 1 самцу в течение 48 часов. Наступление беременности у самок определяли по гиперемии наружных половых органов и наличию сперматозоидов в мазке из влагалища. Инвазированность животных кошачьим сосальщиком устанавливали по наличию яиц *O. felinus* в фекалиях хомяков, которые начали появляться на 22-ой день после заражения. На 18-й день беременности производили умерщвление самок золотистых хомяков путём декапитации под эфирным наркозом, выделяли бедренные кости и матки с эмбрионами. От каждого животного брали по 2 жизнеспособных эмбриона и помещали в заранее пронумерованные чашки Петри. Образцы измельчали посредством гомогенизатора Поттера до получения однородной массы. Клеточные суспензии костного мозга получали по разработанному методу [6, 7]. Метод ДНК-комет проводили по методике N.P. Singh et al. в нашей модификации [7]. Повреждения молекулы ДНК определяли при помощи автоматической программы "CASP v. 1.2.2". В микропрепаратах ДНК-комет всех типов клеток подсчитывали по 50 клеток, где учитывался основной показатель генотоксичности: «момент хвоста», вычисленный программой из «длины хвоста», умноженного на процент ДНК в «хвосте кометы». Для оценки цитотоксического воздействия в 100 случайно выбранных клетках определяли процент апоптотических. Результаты обрабатывались статистически с использованием программы Excel 2007. Рассчитывали среднюю арифметическую и ее стандартное отклонение ($M \pm SD$). Достоверность выявленных различий определяли по t-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Исследование клеток костного мозга заражённых хомяков 1-ой опытной группы (доза заражения 2 метацеркария на 1 г массы тела) показало, что «момент хвоста комет» составил $0,13 \pm 0,02$, это превышало контрольный показатель в 1,4 раза. Процент апоптотических клеток в костном мозге составил $2,60 \pm 0,70$, что превышало контроль в 3,25 раза. В эмбриональных клетках 1-ой опытной группы животных «момент хвоста комет» был равен $0,08 \pm 0,01$, что в 1,6 раза